

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THESE

N°

145

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

André Frédéric MOTTE

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 6 Avril 1911, à Cambrai (Nord).

**ÉTUDE PATHOGÉNIQUE
DE
L'ÉTAT DE CHOC
TRAUMATIQUE**

Président : M. A. BAUDOUIN, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1941

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

André Frédéric MOTTE

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 6 Avril 1911, à Cambrai (Nord).

**ÉTUDE PATHOGÉNIQUE
DE
L'ÉTAT DE CHOC
TRAUMATIQUE**

Président : M. A. BAUDOUIN, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1941

I. — PROFESSEURS

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY.
Pathologie chirurgicale	RADOT.
Anatomie pathologique	MONDOR.
Histologie	LEROUX.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	AUBERTIN.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LEVY-VALENSI.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Henri BENARD.
Clinique médicale	CHIRAY.
Hygiène et clinique de la première enfance	ABRAMI.
Clinique des maladies des enfants	FIESSINGER.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LOEPER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	RATHERY.
Clinique des maladies du système nerveux	LEREBoullet.
Clinique des maladies infectieuses	NOBECOURT.
Clinique chirurgicale	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique ophtalmologique	GOUGEROT.
Clinique urologique	GUILLAIN.
Clinique d'accouchements	LEMIERRE.
Clinique gynécologique	CUNEO.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	GOSSET.
Clinique thérapeutique médicale	GREGOIRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LENORMANT.
Clinique thérapeutique chirurgicale	VELTER.
Clinique propédeutique	CHEVASSU.
Clinique de la Tuberculose	COUVELAIRE.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte ..	JEANNIN.
Clinique de cardiologie	LEVY-SOLAL.
Clinique de neuro-chirurgie	MOCQUOT.
Assistance Médico-sociale	OMBREDANNE.
Professeurs sans chaire	HARVIER.
	LEMAITRE.
	Pierre Duval.
	M. VILLARET.
	TROISIER.
	MATHIEU.
	LAUBRY.
	Clovis VINCENT.
	N...
	HAZARD.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	CIROUD	Histologie.
BARIETY	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne).	Pathologie médicale.	HALPHEN	Oto - rhino - laryngologie.
BESANÇON (Justin).	Hydrologie.	JOANNON	Hygiène.
BONNET	Bactériologie.	LACOMME	Obstétrique.
BOULANGER	Chimie.	LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
BOULIN	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BROUET	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
CACHERA	Pathologie médicale.	LENEGRE	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	Mlle J. LEVY ...	Pharmacologie.
COSTE	Pathologie médicale.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger).	Urologie.	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	MOLLARET	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)	Physique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DESOILLE	Médecine légale.	PETIT - DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
DIGONNET	Obstétrique.	RENARD	Ophthalmologie.
DOGNON	Physique.	RICHET	Physiologie.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK - BRENTANO.	Pathologie chirurgicale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.	SOULIE	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	SUREAU	Obstétrique.
Mlle GAUTHIER-VILLARS,	Anatomie pathologique.	TURPIN	Pathologie médicale.
DE GENNES	Pathologie médicale.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique.
BUSQUET	Pharmacologie.	LE LORIER	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
GUENIOT	Obstétrique.	PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS
DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	Clinique médicale	BASSET	Clinique chirurgicale
BRULE		BROCQ	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		FEY	
CHEVALLIER ...		GATELLIER	
DONZELOT		de GAUDART ..	
DUVOIR		d'ALLAINES ..	
GASTINEL		LEVEUF	
LAROCHE (G.) ..		MOULONGUET ..	
LIAN		MOURE	
MOREAU		QUENU	
SEZARY			
	MM.		
	EGALLE	Clinique obstétricale.	
	METZGER		
	PORTES		
	VIGNES		

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT ,agréé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

108754

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MON FRERE ET A TOUS LES MIENS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUDOUIN

Professeur de Pathologie et thérapeutique générales

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait bénéficier,
en une année d'externat, de son
enseignement clair, probe et af-
fectueux, en hommage respec-
tueux.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
L. JUSTIN-BESANÇON

Qui, à notre retour de captivité, a bien voulu nous donner des facilités extrêmes pour la rédaction de cette thèse, en témoignage de vive reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL LABBE.
(*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE DELBET.

MONSIEUR LE DOCTEUR SAINTON.

MONSIEUR LE DOCTEUR HALBRON.

EXTERNAT :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNEO.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUDOUIN.

MONSIEUR LE DOCTEUR DEVRAIGNE.

MONSIEUR LE DOCTEUR DARRE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOREAU.

MONSIEUR LE DOCTEUR LAEDERICH.

INTERNAT PROVISOIRE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANNIN.

INTERNAT :

MONSIEUR LE DOCTEUR BABONNEIX.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEVY-VALENSI.

MONSIEUR LE DOCTEUR LAEDERICH.

A MES AUTRES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ WILMOTH.

MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES-CHARLES BLOCH.

MONSIEUR LE DOCTEUR SYLVAIN BLONDIN.

Chirurgiens des Hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR AZERAD.

MONSIEUR LE DOCTEUR ESCALIER.

MONSIEUR LE DOCTEUR WORMS.

MONSIEUR LE DOCTEUR DE SEZE.

Médecins des Hôpitaux.

A MES CONFÉRENCIERS

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PIERRE SOULIE.

MONSIEUR LE DOCTEUR ALAIN MOUCHET.

Chirurgien des Hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR BENAERTS (*in memoriam*).

MONSIEUR LE DOCTEUR GAUCHER.

MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRE.

A MES AMIS

D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

A MES CAMARADES
DU 43^e REGIMENT D'INFANTERIE COLONIALE

*A la mémoire de ceux qui sont
tombés.*

En souvenir des prisonniers.

A MES CAMARADES
DE CAPTIVITE EN ALLEMAGNE
AUX DOCTEURS : JACQUES, PESCHARD, MADER.

AUX MEMBRES DE LA SOCIETE CROULEBARBE

ETUDE PATHOGENIQUE DE L'ETAT DE CHOC TRAUMATIQUE

INTRODUCTION

Si on voit déjà BELL en 1795, dans son *Traité des Plaies*, s'intéresser aux accidents de choc des traumatismes, et TRAVERS en 1825, en donner une définition complète (1), c'est à la Grande Guerre de 1914-1918 que nous devons les acquisitions les plus intéressantes sur la pathogénie des accidents de choc.

En 1918, les conceptions pathogéniques sur les états de choc traumatiques étaient la résultante, d'une part des leçons tirées de la chirurgie de guerre par les opérateurs, surtout français, et des travaux du Comité anglo-américain de Recherches, présidé par STARLING, d'autre part.

(1) Ensemble d'accidents observés après les grands traumatismes (ou certaines opérations graves) et se traduisant par une dépression intense de toutes les fonctions du système nerveux central (mobilité, sensibilité, fonction psychique, calorification, respiration et circulation) survenant brusquement et amenant souvent la mort » (TRAVERS).

Les travaux de QUÉNU et DUVAL, relatifs au choc primitif, établissent que le choc est un syndrome dépressif avec toxémie, « une toxémie traumatique ». Des communications nombreuses qui sont faites à la Société de Chirurgie en 1917-1918, il ressort que cette conception est admise par la plupart des chirurgiens français.

Au point de vue étiologique, QUÉNU et DUVAL montrent le rôle joué dans le déterminisme des accidents par les toxines issues du foyer traumatique, en voie d'autolyse. VALLÉE et BAZY montrent le rôle analogue joué par les toxines microbiennes, lors des accidents infectieux qui viennent si souvent compliquer l'évolution de la plaie de guerre.

En 1923, le livre de CANNON marquait l'accord des physiologistes et des chirurgiens sur la nature toxémique du choc traumatique,

Dans la période de l'entre-deux guerres, se place toute une série de recherches physiologiques qui éclaireront le mécanisme du choc. Certaines de ces recherches viennent étayer la conception classique de QUÉNU ; d'autres s'y opposent ; beaucoup soulèvent de nouveaux problèmes physiopathologiques que, seuls de nouveaux travaux expérimentaux permettront d'élucider.

Au cours de la présente guerre, l'attention fut de

nouveau attirée sur l'urgent intérêt qui s'attachait au problème du choc :

— d'une part, en mars 1940, par la communication de JEANNENEY et L. JUSTIN-BESANÇON, à l'Académie de Chirurgie d'après leurs observations faites à l'Armée d'Alsace)

— d'autre part, par le mémoire de J. LEVEUF, dans le *Journal de Chirurgie*.

Le Centre National de la Recherche Scientifique organisa bientôt un Comité spécial pour l'étude des problèmes physiologiques du choc, — Comité présidé par le professeur A. GOSSET — et dont les recherches biologiques étaient dirigées par le professeur André MAYER —. A ce Comité, de très importantes contributions à l'étude du choc furent apportées par les professeurs L. BINET, LAMBRET et DRIESSENS, JEANNENEY, LEVEUF et R. CACHERA, L. JUSTIN-BESANÇON, AMELINE et CORDIER.

Actuellement le problème du choc continue à retenir toute l'attention, comme en témoignent les travaux récents de LERICHE, L. BINET et SUREAU, et de plusieurs autres chirurgiens et biologistes.

Au cours de la présente étude pathogénique des états de choc nous verrons quelle part respective tiennent dans l'explication des phénomènes, les conceptions classiques en honneur à la fin de la Grande

Guerre et les données d'acquisition récente. Chemin faisant, nous apporterons, comme une faible contribution personnelle à la question, les quelques remarques d'ordre clinique qu'il nous a été donné de faire, comme médecin de bataillon, au cours de la guerre 1939-1940.

Nous tenons à remercier M. le Professeur agrégé L. JUSTIN-BESANÇON des documents personnels qu'il a bien voulu mettre à notre disposition pour la rédaction de ce travail, qu'il a ainsi considérablement facilité.

DÉFINITIONS

L'étude pathogénique du choc implique l'accord préalable sur une définition précise du syndrome. CANNON en a donné une définition complète, à la fois clinique et biologique : « Le choc traumatique, est caractérisé par une chute de la pression veineuse ; une pression artérielle basse ou tombante ; un pouls rapide et filiforme ; une diminution du volume sanguin ; un taux normal ou augmenté des globules rouges et de l'hémoglobine dans le sang périphérique (le différenciant en cela de la simple hémorragie), une leucocytose, une hyperazotémie, une diminution de la réserve alcaline, un abaissement du métabolisme basal, une température subnormale, des sueurs froides ; un aspect pâle, grisâtre ou légèrement cyanosé, et aussi par de la soif ; une respiration rapide et superficielle ; souvent des vomissements et de l'agitation ; par une anxiété qui aboutit à une obnubilation mentale et une diminution de la sensibilité. Nombre de ces symptômes peuvent apparaître d'emblée ou dès le moment où l'on prend l'observation du blessé ; ou bien ils peuvent ne se développer qu'après un délai de quelques heures ».

De cette définition, où ils sont un peu étouffés par les stigmates biologiques, isolons les signes cliniques :

— Dépression profonde avec anxiété, obnubilation mentale et diminution de la sensibilité.

— Pâleur extrême avec sueurs froides.

— Hypothermie.

— Rapidité et petitesse du pouls.

— Hypotension artérielle.

Une telle définition exclut de l'étude pathogénique du choc celle de la syncope, avec arrêt des battements cardiaques et perte de connaissance ; mais elle n'exclut pas celle du collapsus. Le collapsus, dont nous verrons le rôle important dans la genèse du choc, diffère du choc lui-même, comme l'a dit SOMA WEISS : « sous le rapport de la durée des accidents, de leur reversibilité, de leur siège primitivement et essentiellement intravasculaire, enfin de la sévérité des altérations chimiques et fonctionnelles des tissus ».

Dans l'étude pathogénique des états de choc, nous mettrons à part certains mécanismes de choc traumatique exceptionnels ou très spéciaux :

— les états de choc liés à une embolie graisseuse, gazeuse, et les autres « chocs pulmonaires emboliques » qui ont été étudiés par MM. VILLARET, JUSTIN-BESANÇON, J. DELARUE et P. BARDIN.

— les états de choc liés à l'acapnie, mécanisme exceptionnel mis en évidence dans certains chocs post-opératoires.

Nous écarterons également de la discussion pathogénique :

— les troubles liés à la commotion cérébrale et aux blessures du cerveau, où les lésions cérébro-méningées distinguent nettement ces commotionnés des choqués proprement dits.

— le choc des gazés, surtout des sujets atteints par des toxiques généraux, qui pose un problème très particulier.

Par contre, le choc des grands brûlés s'apparente, comme l'a montré P. DUVAL, au choc traumatique, avec lequel il partage, ainsi que nous le verrons, des facteurs pathogéniques communs (douleur, résorptions toxiques).

Dans les limites ainsi tracées, c'est essentiellement la pathogénie des états de choc traumatiques de guerre et de grands accidents de la pratique civile qui peuvent leur être comparés que nous envisagerons.

Successivement, nous étudierons :

— la pathogénie des chocs immédiats,

— la pathogénie des chocs primitifs ou retardés qui est beaucoup plus complexe.

PATHOGENIE DES CHOCS IMMEDIATS

Le choc immédiat, celui qui est réalisé quelques instants après le traumatisme, semble relever de deux grands mécanismes : *l'inhibition nerveuse et l'hémorragie*. « En somme, écrivait en 1918, CLOVIS VINCENT, à propos des chocs immédiats, « sur le champ de bataille, je n'ai vu que l'hémorragie et le traumatisme abdominal produire l'état de choc ».

L'INHIBITION NERVEUSE

C'est le mécanisme du choc consécutif à un traumatisme abdominal. Celui-ci est connu des physiologistes (réflexe de GOLTZ) ainsi que des médecins légistes.

En pratique civile c'est l'état de choc des contusions de l'abdomen.

En pratique de guerre, on connaît les chocs immédiats chez des hommes présentant des blessures abdominales peu importantes, et n'entraînant pas d'hémor-

ragie intense, capable de rendre compte à elle seule de l'état de choc. En 1918, CLOVIS VINCENT attirait l'attention sur ces faits en rapportant l'observation d'un homme blessé à petite distance de son poste de secours par un très petit éclat d'obus dans la région ombilicale et examiné peu de temps après la blessure. Il présentait tous les signes cliniques du choc, la tension artérielle maxima était à 6. La minima à 4, $3/4$ d'heure après, les signes s'améliorent, la tension artérielle remonte à 9-6. Ce choc immédiat par inhibition nerveuse s'améliore en effet, se dissipe presque complètement, parfois sous la seule influence du repos. Mais il est des cas prolongés et mortels. Dans ces cas, l'état de choc immédiat ne se continue-t-il pas dans le choc retardé, toxémique ou infectieux ?

Dans l'intensité et la gravité de ces états de choc immédiats quel rôle joue l'état antérieur du sujet ? A cette question nous sommes tenté de répondre, un rôle très important, encore qu'il s'agisse d'impression clinique, et que nous n'ayons pas de faits expérimentaux à invoquer. Il est toutefois facilement concevable que l'intensité de ces chocs immédiats liés à l'inhibition nerveuse soit favorisée par l'état de fatigue, d'épuisement physique dans lesquels se trouve le soldat dans les conditions très dures de la bataille. Nous aurons du reste à revenir sur ces causes favorisantes du choc, extrinsèques au traumatisme.

L'HÉMORRAGIE

Déjà, au cours de la Grande Guerre, la pathogénie du choc avait paru simple à certains, en face des hémorragies abondantes si fréquentes dans les plaies de guerre : le tableau du choc ne serait autre que celui de l'anémie aiguë.

En fait, plusieurs mécanismes s'associent :

- Diminution de la masse sanguine,
- Vasoconstriction de défense, suivie de vaso-dilatation paralytique,
- Insuffisance circulatoire.

Nous envisagerons ultérieurement en détail ces mécanismes physio-pathologiques complexes.

PATHOGENIE DES CHOCS PRIMITIFS OU RETARDES

La pathogénie des états de choc primitifs (ou mieux retardés) est la plus complexe, et c'est à l'occasion de son étude que nous essaierons de mettre en évidence les mécanismes physio-pathologiques du choc traumatique en général.

Leur production est dominée par un facteur essentiel : le facteur *temps*. Entre le traumatisme et l'apparition des signes du choc s'écoule une phase de latence clinique, de plusieurs heures (une demi-heure à quatre ou cinq heures), qui est, en fait, une étape préparatoire au choc. Pourquoi cette phase de préparation et que se passe-t-il pendant ces quelques heures ? D'une part, l'organisme offre une résistance et lutte pendant un certain temps avant de s'épuiser et de lâcher pied. D'autre part, il faut un certain temps à divers facteurs du choc, les facteurs toxiques en particulier, pour agir.

Pendant cette phase, les signes cliniques du choc sont en puissance : le pouls est rapide, et la tension

artérielle est déjà basse. Mais deux caractères importants sont à noter à ce moment :

— la réversibilité des phénomènes observés; en particulier l'hypotension artérielle est encore influençable par l'adrénaline,

— le maintien de la pression artérielle, de la température, du métabolisme, au-dessus de certains niveaux, de certains seuils critiques. Ainsi pour la pression artérielle, CANNON cite les chiffres de 70 à 80 mm. de mercure comme niveau critique de la pression systolique.

Pendant cette phase préparatoire au choc, trois facteurs principaux jouent un rôle déterminant :

— L'ÉPUISEMENT,

— LE COLLAPSUS,

— LA TOXÉMIE.

Ils peuvent se succéder ou s'intriquer.

L'ÉPUISEMENT

L'épuisement nerveux est au premier plan, mais l'épuisement métabolique et endocrinien constituent aussi deux importants facteurs de choc.

I. — L'ÉPUISEMENT NERVEUX.

Le choc, selon la définition de QUÉNU est un « syndrome dépressif ». A l'origine de cette dépression, la douleur ou l'ébranlement neuro-végétatif jouent un rôle important.

LA DOULEUR. — Lorsqu'elle est intense et durable, conduit à un état de défaillance nerveuse, connue depuis longtemps des physiologistes (BROWN-SÉQUARD).

Douleur vive et durable, ce sont là deux conditions fréquemment rencontrées au cours des blessures de guerre. Parmi les plus douloureuses des blessures, il semble qu'il faille ranger les plaies intéressant les gros troncs nerveux. Nous avons observé au cours de la campagne de 1940, chez deux blessés de notre bataillon, un état de choc où l'élément douleur nous a paru jouer un rôle de premier plan dans le mécanisme du choc, dont les signes furent précoces :

Premier cas. — Le 14 juin 1940, au début de la matinée, l'aspirant R... est atteint à l'avant-bras gauche par un éclat d'obus. Il est amené à notre poste de secours de bataillon, environ une heure après la blessure. Il est extrêmement pâle, le visage couvert de sueurs, très anxieux et agité. Il se plaint du froid, et d'une soif intense ; il souffre atrocement. Le pouls est rapide et très petit. A l'examen de la blessure, on note

que l'avant-bras a été littéralement labouré par l'éclat, du coude au poignet ; les deux os sont fracturés en plusieurs endroits, les muscles arrachés, le tronc du médian est sectionné et à nu ; de nombreuses branches du radial et du cubital sont arrachées. Il est à noter que ces gros délabrements se sont faits sans hémorragie importante, d'après ce que nous disent le blessé, les brancardiers et aussi ce que nous constatons. On injecte de l'huile camphrée, on donne une boisson alcoolisée. L'intensité extrême des douleurs, que nous rapportons à la section et à l'irritation du gros tronc nerveux, nécessite une injection de morphine. L'état de choc persiste encore trois heures après, lorsque la sanitaire régimentaire vient enlever le blessé.

Deuxième cas. — Le 14 juin 1940, vers 18 heures, le lieutenant B... est atteint par un petit éclat d'obus dans la région sus-claviculaire gauche. Il est amené à notre poste de secours environ une demi-heure après la blessure. Il est très pâle, anxieux, manifestant à plusieurs reprises la crainte de mourir avant de pouvoir être évacué. Le visage est couvert de sueurs, le pouls est très petit et rapide. Les douleurs sont très vives dans le creux de l'aisselle et le bras gauches. A l'examen de la plaie pas d'hémorragie externe. Nous avons appris ultérieurement que l'éclat avait lésé le

poumon, causant un petit hémothorax, mais surtout avait blessé les gros troncs du plexus brachial, entraînant une paralysie de ce plexus.

Dans ces deux observations, où l'hémorragie n'a jamais été importante, l'intensité des phénomènes de choc nous a paru liée à l'acuité des douleurs dues à la blessure des troncs nerveux.

Pendant la grande guerre, CRILE voyait dans l'épuisement nerveux le mécanisme essentiel du choc traumatique. Un certain nombre d'arguments cliniques ou physiologiques paraissait en faveur de cette théorie nerveuse :

On observait des états de choc dans des blessures peu importantes mais très douloureuses; on insistait sur l'importance de l'anxiété, des éléments de dépression psychique associés à l'acuité de la douleur physique. On insistait sur la prostration intense du blessé choqué. Remarquons du reste que ce n'est pas là une règle, et qu'il est des blessés choqués agités; témoin la première des deux observations rapportées ci-dessus. En septembre 1939, nous avons, de même, été frappé par l'agitation extrême d'un de nos blessés, en état de choc, dont la main droite avait été arrachée par l'éclatement accidentel d'une grenade.

Au point de vue physiologique, CRILE invoquait

un épuisement fonctionnel complet des centres vaso-moteurs cérébraux. Il faisait remarquer que les excitations des nerfs sensitifs qui, à l'état normal, font monter la tension artérielle, n'amènent aucune action de ce genre chez les animaux atteints de choc.

CRILE invoquait l'épuisement fonctionnel des centres vaso-moteurs cérébraux; d'autres invoquaient la paralysie réflexe des vaso-moteurs périphériques, en particulier des vaisseaux de l'aire splanchnique. Cette vaso-dilatation paralytique des vaisseaux splanchniques ne fut du reste pas retrouvée au cours des constatations directes.

La théorie nerveuse était également soutenue par le professeur ROGER, qui concluait, dans la première leçon de son cours de l'année 1916-1917 : « L'origine des accidents doit être placée dans le système nerveux », mais il considérait comme peu probable la théorie de l'épuisement, « le choc survenant souvent après une excitation passagère et peu marquée ». « Ce qui me semble le plus logique, disait-il, c'est de faire rentrer les manifestations du choc dans le groupe des phénomènes inhibitoires... Les phénomènes inhibitoires du choc nerveux ont leur point de départ dans les divers centres de l'axe cérébro-spinal. Cependant le bulbe semble jouer le rôle prépondérant. En excitant par des courants faradiques, le plancher du 4^e ventri-

cule, j'ai observé, suivant le point touché, le ralentissement des mouvements respiratoires, la diminution de l'anhydride carbonique, et parfois l'arrêt du cœur ». Il se ralliait ainsi à la conception de BROWN-SÉQUARD, qui considérait le choc comme essentiellement caractérisé par un arrêt des échanges entre le sang et les tissus, sous la dépendance d'une inhibition d'origine nerveuse.

CANNON s'était élevé contre la théorie nerveuse, en se basant sur des expériences qui s'opposent à l'hypothèse d'une vaso-dilatation paralytique, qu'elle soit d'origine centrale ou périphérique :

- la section préalable des nerfs de la cuisse traumatisée n'empêche par le déclenchement du choc;
- chez un animal en état de choc, les centres vasomoteurs cérébraux restent longtemps excitables, comme l'a montré MANN, contrairement aux expériences de CRILE;
- le tonus des artères périphériques est peu modifié au cours de l'état de choc.

Ainsi, après avoir été en honneur au cours de la grande guerre, la théorie nerveuse du choc était fortement critiquée. Elle allait être remise en honneur grâce aux travaux des physiologistes entre 1920 et 1939.

CANNON avait montré qu'en traumatisant le mem-

bre postérieur du chat, il produisait un choc typique; mais qu'en liant au préalable, les vaisseaux iliaques externes, le choc ne se produisait pas; il se produisait lorsqu'on levait les ligatures et que le sang affluait dans le membre. Reprenant cette expérience dont CANNON tirait profit pour soutenir la théorie toxique du choc, SIMONART a montré que, pendant la ligature des vaisseaux iliaques il se produisait une anémie des nerfs qui en faisait disparaître l'excitabilité. L'anesthésie locale s'oppose à l'apparition du choc, comme l'ont montré O'SHAUGHNESSY et SLOME, en reprenant l'expérience où CANNON, en sectionnant au préalable les nerfs de la cuisse traumatisée, n'empêchait pas le choc. Ils coupent le sciatique, le crural, l'obturateur, après avoir infiltré de novocaïne les troncs nerveux : dans ces conditions le choc ne se produit pas. De même, la rachianesthésie empêche le déclenchement des phénomènes de choc; ceux-ci n'apparaissent que lorsque l'anesthésique s'est éliminé. Les mêmes auteurs ont observé que, chez un animal — (dont la tension artérielle avait atteint le niveau critique, à partir duquel la thérapeutique n'avait plus prise sur l'hypotension) — si on faisait à ce moment une rachianesthésie, il devenait alors facile de remonter la tension artérielle par les injections de sérum et de faire disparaître les signes du choc.

O'SHAUGNESSY et SLOME considèrent que le foyer de blessure est l'origine d' « impulsion nerveuse nociceptive ». Celle-ci se traduirait même par des courants d'action au niveau des nerfs du membre blessé, courants qu'ils ont cherché à mesurer. Les impulsions débutent une heure environ après le traumatisme, ce qui rendrait compte de la phase de latence clinique des chocs retardés.

Ainsi, les recherches physiologiques récentes ont redonné au système nerveux un rôle de premier plan dans le déterminisme des accidents de choc traumatique. L'adoption de cette pathogénie nerveuse entraîne d'importantes conséquences dans le domaine pratique, chirurgical : le problème de l'anesthésie des blessés choqués est remis en question, en particulier, la rachi-anesthésie, dont les chirurgiens redoutaient les effets tensionnels, s'opposerait à l'apparition du choc.

L'ÉBRANLEMENT NEURO-VÉGÉTATIF.

Le rôle de l'ébranlement neuro-végétatif est invoqué sur la foi de constatations cliniques et expérimentales.

Expérimentalement, un des moyens les plus sûrs d'obtenir rapidement chez l'animal le tableau du choc traumatique est le traumatisme péritonéal (tiraille-

ment du péritoine et des mésos) et l'éviscération intestinale (brassage et malaxage hors de l'abdomen de la masse intestinale).

Au point de vue clinique, dans le tableau du choc, nombre de signes témoignent des troubles neuro-végétatifs : les sueurs froides, parfois les coliques; les vomissements répétés bilieux ou noirâtres, sur lesquels avait insisté GATELLIER; l'accélération des mouvements respiratoires; l'hypothermie; les modifications pupillaires; qui avaient été étudiées par LACROIX. Cet auteur a observé une immobilité pupillaire, une contraction de la pupille plus marquée dans le choc nerveux que dans le choc hémorragique, pouvant parfois faire place à la dilatation pupillaire; l'étude du réflexe oculo-cardiaque au cours du choc a été faite par DORLENCOURT en 1918 : elle permet l'interrogatoire fonctionnel d'un des centres et des nerfs bulbaires les plus importants de la vie végétative (le pneumogastrique) dont l'action s'exerce en premier lieu sur le cœur et la circulation, dans un syndrome où les troubles circulatoires sont au premier plan. Dans la majorité des cas de choc traumatique, le réflexe oculo-cardiaque est aboli, témoignant de l'état d'inhibition du pneumogastrique.

Le syndrome du choc traumatique peut être rap-

proché du « syndrome malin » infectieux ou toxique auquel Mlle LADET a consacré sa thèse, et où l'atteinte neuro-végétative joue un rôle certain, comme l'ont montré les travaux de REILLY.

Ce « syndrome malin » groupe des accidents de collapsus circulatoire avec asthénie, altération des traits, accélération des mouvements respiratoires, troubles de la température centrale.

La simple énumération des principaux éléments de ce syndrome suffit à mettre en évidence son analogie clinique avec ceux du choc traumatique. Anatomiquement, dans les différents cas où le « syndrome malin » a entraîné la mort (maladies infectieuses, eczéma du nourrisson, syndrome pâleur-hyperthermie), Mlle LADET a observé des lésions cérébrales, faites de congestion avec raptus hémorragiques et d'œdème et des lésions diffuses dans tout l'organisme : congestion viscérale, tuméfaction du tissu lymphoïde, altération du tissu réticulo-endothélial. Or, M. LEVEUF, dans son rapport de 1940 sur le choc traumatique, signale avoir observé des lésions cérébrales identiques dans trois cas de mort par choc opératoire, comparable dans ses manifestations au choc traumatique. Il a constaté une congestion intense et de l'œdème des méninges. Le tissu nerveux était également le siège de lésions con-

gestives avec raptus hémorragiques et d'œdème; les lésions étaient prédominantes dans la région infundibulo-tubérienne, le bulbe et la protubérance; « autrement dit, remarque M. LEVEUF, les troubles vasomoteurs présentent une localisation élective au niveau des centres végétatifs du sympathique et du para-sympathique ».

Ces travaux récents mettent donc en pleine lumière l'importance des perturbations neuro-végétatives dans le déterminisme du choc; cette pathogénie n'est qu'une variante de la pathogénie nerveuse étudiée précédemment, qui se trouve en quelque sorte élargie et approfondie.

II. — L'ÉPUISEMENT MÉTABOLIQUE.

Le rôle des facteurs d'épuisement métabolique est très grand dans le déterminisme du choc; ces facteurs sont particulièrement apparents dans les conditions où se trouvent placés les blessés de guerre. Un état de choc intense peut survenir, à la suite d'une blessure peu grave ou peu douloureuse, chez un sujet refroidi ou fatigué.

Le rôle du froid est capital. A lui seul, le froid peut provoquer le choc, l'entretenir ou l'aggraver.

Expérimentalement, le refroidissement entraîne

une chute tensionnelle, un collapsus vasculaire, dont l'intensité suit, à partir d'un certain stade, la courbe de l'hypothermie. Le froid entraîne la stagnation des hématies à la périphérie, avec cyanose; il augmente la viscosité sanguine. Les sueurs, au cours du choc, favorisent également la déperdition de chaleur.

L'humidité s'associe au froid pour aider à l'apparition du choc; et les observations d'états de choc graves chez des blessés des membres inférieurs, ayant séjourné des heures, surtout la nuit dans la boue ou l'eau, avant de pouvoir être relevés, sont nombreuses. L'épreuve thérapeutique vient confirmer le rôle important du froid, puisqu'inversement le réchauffement des blessés choqués s'est révélé comme une des meilleurs traitements des accidents.

Le rôle de la fatigue et de l'inanition à également frappé depuis longtemps les observateurs; les accidents de choc sont particulièrement précoces et intenses lorsque la blessure (et souvent celle-ci n'est pas très importante en elle-même) frappe un homme surmené, épuisé de fatigue, et n'ayant pas mangé depuis plusieurs jours. Clovis VINCENT, en 1918, comme médecin d'un régiment d'infanterie, avait attiré l'attention sur ces facteurs extrinsèques du choc traumatique, inhérents à la vie de l'homme en campagne.

Il avait signalé qu'en période de bataille et d'attaque, beaucoup de fantassins avaient une tension artérielle abaissée, hypotension qui les prédisposait au choc.

III. — L'ÉPUISEMENT ENDOCRINIEN.

Le rôle des altérations fonctionnelles des glandes endocrines, surtout de la surrénale, a été étudié de nouveau récemment.

Déjà le problème des rapports de l'état de choc et de l'insuffisance médullo-surrénale avait été soulevé par GLEY et SERCENT. Les accidents du choc opératoire, voisins du choc traumatique, avec état lipothymique, petitesse et défaillance du pouls, tendance au collapsus, avaient été rapportés à l'insuffisance médullo-surrénale, car ils étaient rapidement amendés par l'adrénaline. On sait que celle-ci est un des moyens les plus utilisés dans le traitement du choc.

Avec l'insuffisance cortico-surrénale, la ressemblance de l'état de choc est très poussée. On connaissait l'extrême fragilité des addisoniens aux interventions; la surrénalectomie sensibilise les animaux au choc expérimental. SWINGLE et MOON ont montré l'analogie qui existe entre le mécanisme de la mort chez l'animal surrénalectomisé et chez l'animal choqué expérimentalement : on y observe le même effon-

drement de la pression artérielle, la même diminution du volume du plasma sanguin, avec hémococoncentration, qui n'est expliquée qu'en partie par l'augmentation de la diurèse; les mêmes modifications de l'azotémie, de la chlorémie, de la réserve alcaline; les mêmes modifications des électrolytes du plasma (baisse du sodium, augmentation du potassium plasmatique). Le mécanisme de ces phénomènes paraît être le même : les modifications de la perméabilité des capillaires qui laissent passer les liquides vers les espaces interstitiels. Or, l'hormone cortico-surrénale paraît exercer une action sur la tonicité des capillaires (expérience de SWINGLE) (1). On peut penser qu'en fournissant à l'organisme choqué de l'hormone cortico-surrénale qui lui permettrait de rétablir la perméabilité normale des capillaires, on pourrait voir s'amender les phénomènes du choc, comme on voit s'amender ceux de l'insuffisance cortico-surrénale dont le mécanisme intime paraît analogue.

Jusqu'à maintenant, à notre connaissance, il n'existe pas de travaux expérimentaux, ni de consta-

(1) Si à un animal en état d'insuffisance surrénale aigue, on injecte de la cortine, on peut ramener à la normale le volume plasmatique et l'hémococoncentration, sans l'apport de liquides exogènes. C'est en lui-même, par l'appel des liquides interstitiels que l'organisme trouve à rétablir le volume plasmatique, grâce au rétablissement de la perméabilité capillaire normale sous l'effet de la cortine. (Cité par VARANGOT. P. M. n° 10-11. 1940).

tation clinique qui autorisent formellement à rapporter les accidents du choc à l'insuffisance cortico-surrénale. Mais les recherches de SCUDDER, rapportées dans un livre récemment paru aux Etats-Unis et que nous n'avons pas pu nous procurer, apporteraient une intéressante contribution à cette question.

Le rôle de *l'hypophyse* et des centres neuro-végétatifs de l'hypothalamus dans la genèse du choc ressortit à la fois à la pathogénie endocrinienne et à la pathogénie nerveuse.

Expérimentalement l'animal hypophysectomisé réagit aux traumatismes comme l'animal décapsulé, parce que la cortico-stimuline hypophysaire gouverne la réponse de la surrénale.

Les neuro-chirurgiens ont observé des chocs, des effondrements tensionnels, à la suite de lésions du plancher du troisième ventricule, de traumatismes des centres neuro-végétatifs hypothalamiques (Clovis VINCENT).

On sait l'importance des corrélations endocrino-végétatives dont cette région est le siège (ROUSSY, MOSINGER). Certains états de choc sont peut-être liés à des troubles neuro-endocriniens à point de départ thalamique ou hypothalamique, qui seraient à l'origine de la vaso-dilatation paralytique, car le système hypo-

thalamique joue un rôle très important dans les phénomènes vaso-moteurs. Ici également il n'y a pas encore de bases expérimentales à ces hypothèses pathogéniques.

LE COLLAPSUS

Le collapsus circulatoire constitue en même temps un symptôme du tableau clinique du choc et un facteur pathogénique essentiel.

Pendant la Grande Guerre, l'exploration systématique de la pression artérielle et de l'indice oscillographique des blessés choqués a permis de mettre en évidence l'importance du collapsus circulatoire dans le déterminisme du choc. Les recherches de cette époque ont montré la constance de l'effondrement de la pression artérielle, son parallélisme avec l'abaissement de la température et de la réserve alcaline.

Le collapsus est considéré comme relevant de deux processus :

— les modifications de capacité des réservoirs sanguins (le contenant du sang),

— la diminution du volume sanguin (le contenu des vaisseaux).

Ces deux processus s'associent habituellement pour produire le collapsus.

LES MODIFICATIONS DE CAPACITÉ DES RÉSERVOIRS SANGUINS.

Le mécanisme de ces phénomènes est très complexe :

L'épuisement des centres vaso-moteurs était considérée par CRILE comme à l'origine de la vaso-dilatation génératrice du collapsus. Mais comme nous l'avons vu, les recherches ultérieures n'ont pas confirmé cette opinion.

La paralysie vaso-motrice périphérique est établie expérimentalement dans l'état de choc. Il s'y ajoute une stagnation de la circulation intramusculaire (STARLING). Cette parésie des petits vaisseaux entraîne la stagnation des hématies et la cyanose.

Au début, l'inertie vasculaire répond à l'adrénaline et à l'éphédrine, puis elle ne réagit plus qu'aux doses massives et enfin plus du tout. Cette irréversibilité des troubles est caractéristique de l'état de choc avancé.

Le choc entraîne des inégalités de stockage du sang au niveau des différents territoires vasculaires (CANNON). Une diminution de 10 % du volume circulant abaisse de 60 % le débit sanguin à travers certains organes (GESEL). De plus, les organes peuvent perdre leurs réactions vasculaires normales : chez l'animal choqué, le foie et la rate peuvent se dilater sous l'in-

fluence de l'adrénaline, au lieu de se contracter (M. VILLARET, L. JUSTIN-BESANÇON et René FAUVERT).

Il résulte de l'ensemble de ces phénomènes — inertie vasculaire périphérique, inégalité de stockage du sang dans les différents territoires — des troubles dans la circulation de retour. Nous avons vu que CANNON, dans sa définition même du choc, signalait, au premier plan, la chute de la pression veineuse.

Du fait de la gêne de la circulation de retour, de la diminution d'apport du sang veineux et de la diminution de la masse sanguine que nous allons voir, d'autre part, la circulation d'aller est également perturbée. Le cœur bat à vide et s'accélère. On admet qu'il reste fonctionnellement intact (CRILE, MANN, CHARRIER et TZANK) réserve faite des troubles anoxiques qui peuvent se produire à une phase ultime du choc dans le territoire coronarien.

LA DIMINUTION DU VOLUME SANGUIN.

La diminution de la masse sanguine peut relever de l'hémoconcentration ou de l'hémorragie, ou de ces deux mécanismes à la fois.

L'hémoconcentration accompagne le choc traumatique, quelle qu'en soit la cause. Les différentes recherches de laboratoire, dans les cas où il n'y a pas eu d'hémorragie, la mettent en évidence :

Il existe une polyglobulie capillaire à 7.000.000 de globules rouges. Le taux de l'hémoglobine est augmenté dans le sang. La viscosité sanguine également. Ces caractères différencient le choc, au point de vue sanguin, de la simple hémorragie avec sa dilution sanguine.

L'hémoconcentration va de pair avec une diminution de volume du sang circulant. Celle-ci a été étudiée par la méthode des injections colorantes. LAMBRET et DRIESSENS l'ont mesuré par la méthode du rouge Congo et ont observé une augmentation considérable de la concentration du rouge dans le plasma. Elle est inversement parallèle aux variations de la tension artérielle. La diminution de la masse sanguine, en elle-même, peut entraîner le choc, comme on le voit dans les grands syndromes de déshydratation aiguë, tels que le choléra. Au cours du choc traumatique, la diminution de la masse sanguine, pourrait à elle seule répondre du collapsus, car elle peut atteindre 50 % dans les chocs sévères (KEITH).

La diminution du volume sanguin est due non seulement à la transudation de l'eau, mais aussi à la transudation du plasma.

Le siège de cette transsudation est au niveau des capillaires comme le montre la numération comparée dans les sangs veineux et capillaire : la numération faite au doigt montre un chiffre très supérieur au chif

fre provenant d'une ponction veineuse. Cette perméabilité augmentée des capillaires rend compte des difficultés à faire remonter le volume sanguin par les injections de sérum salé.

Par quel processus la perméabilité des parois capillaires se trouve-t-elle augmentée ? Lorsque ce mécanisme sera éclairci, une contribution de premier plan sera apportée à la pathogénie du choc, car il semble bien qu'il s'agisse là, d'un des mécanismes physio-pathologiques les plus intimes du choc. Nous avons vu que certains auteurs (en France, VARANGOT) pensaient modifier les troubles de la perméabilité capillaire en administrant de l'extrait cortico-surrénal, et ce faisant, agir sur les accidents du choc.

Le rôle de *l'hémorragie* dans la diminution du volume sanguin est bien connu, ainsi que la part tenue par le collapsus hémorragique dans le facteur déterminant du choc.

A partir d'un certain degré, d'abaissement tensionnel, jusque là en apparence bien supporté, la plus minime hémorragie peut conduire à l'état de choc (CANNON).

Quels sont les phénomènes déclenchés dans l'organisme par une hémorragie importante ?

Lorsque la masse sanguine, c'est-à-dire le contenu

des vaisseaux diminue, le contenant, selon une grande loi de mécanique circulatoire s'adapte au nouveau contenu : il se produit une diminution du calibre des vaisseaux, une vaso-constriction active. Celle-ci est le fait d'un mécanisme réflexe, hypersecrétion d'adrénaline (LAMBRET et DRIESSENS).

Mais si l'hémorragie continue, cet état de vaso-constriction n'est pas durable. Il se produit un épuisement des centres vaso-moteurs, anémiés, et d'autre part l'excès de cortine sécrété est détruit. Une vasodilatation paralytique fait place à la vaso-constriction initiale. Nous avons vu plus haut, les conséquences de cette paralysie vaso-motrice périphérique se manifester dans la gêne de la circulation de retour.

Ainsi l'hémorragie et la transsudation du plasma hors des capillaires (plasmatexodie) s'associent pour contribuer à créer la diminution du volume sanguin, qui constitue, avec les modifications de capacité des réservoirs, les deux grands facteurs du collapsus.

LA TOXEMIE

Nous avons vu qu'après la Grande Guerre, la théorie pathogénique du choc, qui ralliait à la fois les suffrages des cliniciens et ceux des physiologistes était la théorie toxique.

La notion de « toxémie traumatique » rendait compte des accidents consécutifs à des broiements musculaires graves, des accidents des brûlures étendues, et de ceux des plaies précocement infectées.

L'existence d'une toxémie traumatique est mise en évidence par l'étude des modifications biochimiques des humeurs au cours du choc.

L'étude de la toxicité globale des humeurs, chez les sujets humains ou animaux en état de choc, n'a pas apporté de renseignements intéressants. Injecté à un animal neuf, le sang des choqués ne détermine pas d'effondrement tensionnel. Nous avons vu les modifications importantes de l'hydrémie.

L'acidose, l'hypochlorémie, et l'hyperazotémie ont surtout apporté à la théorie toxique des arguments pathogéniques de valeur :

L'acidose est constante dans le choc et précoce (CRILE). La polygnée des choqués rend compte cliniquement de l'abaissement de la réserve alcaline qui peut descendre à des chiffres très bas. L'effondrement de la pression artérielle suit également de près l'abaissement de la réserve alcaline. Mais c'est un rapport de concomitance et non de cause à effet, car DALE et RICHARDS ont montré qu'expérimentalement on peut provoquer une acidose intense sans hypotension; cependant, il semble bien exister une analogie entre

l'acidose du choc et le collapsus vasculaire observé dans le coma diabétique.

Expérimentalement, R. BOULIN, L. JUSTIN-BESANÇON et Jeanne LÉVY, dans des recherches encore inédites ont constaté que l'acidose aggrave le choc hémorragique et entrave l'action des analeptiques; que l'administration de bicarbonate de soude leur rend leur efficacité.

L'hypochlorémie est constante au cours du choc traumatique, il s'agit d'une chloropénie globale. Au point de vue thérapeutique, cette chloropénie a une grande importance pratique et doit être rapprochée de l'hypochlorémie de l'occlusion intestinale aiguë et des brûlures étendues. Récemment, BINET et STRUMZA signalaient n'avoir pas trouvé de chloropénie dans le choc; mais ils étudiaient le choc histaminique et non le choc traumatique.

L'hyperazotémie est de règle dans l'état de choc (Pierre DUVAL). L'urée est augmentée de 0,40 à 1 gr.; les polypeptides peuvent doubler; l'azote résiduel est également augmenté. Ces déchets azotés sont, tantôt considérés comme des témoins du choc, tantôt comme des facteurs pathogéniques.

Tels sont les troubles humoraux observés dans le choc traumatique. Quel est le rôle respectif joué par

chacun d'eux dans la pathogénie du syndrome ? Quelle est l'origine de la toxémie ?

Une notion devenue classique depuis les constatations répétées des chirurgiens au cours de la Grande Guerre et quelques observations typiques de pratique civile est que le siège des résorptions toxiques se trouve dans les foyers d'attrition musculaire. L'application du garrot retarde le développement des accidents de choc; ceux-ci apparaissent lors de la levée du garrot. L'amputation du membre pratiquée en plein état de choc fait rétrocéder les accidents, en supprimant le foyer de résorption. Deux observations cliniques apportent de ces faits une preuve quasi expérimentale :

Celle de COURTY et PIQUET, de Lille, où un blessé est amené à l'hôpital en état de choc, à la suite d'un écrasement de la jambe et d'une contusion grave de la cuisse. Il a été garroté d'emblée. Jugé inopérable, vu la gravité de l'état de choc, on lui administre le traitement classique (réchauffement — sérum adrénaliné — huile camphrée). On réassujettit le garrot. Le lendemain matin, tous les symptômes du choc se sont atténués; pendant que le chirurgien se lave les mains, un aide, pour préparer la région opératoire, enlève le garrot. Aucune hémorragie ne se produit, mais en 3 ou 4 minutes, l'état du blessé redevient si grave (polypnée — sueurs froides — dilatation pupillaire

— pouls misérable — hypothermie) qu'il succombe en 15 minutes, malgré tous les efforts, bien qu'on ait réappliqué aussitôt le garrot, sans qu'on ait pu l'opérer.

— La seconde, celle de M. LEVEUF, où l'on voit apparaître chez un blessé présentant une contusion grave de la cuisse, avec fracture ouverte du fémur, un état de choc alarmant, quelques heures après l'accident (il n'y a plus d'oscillations au Pachon aux deux membres inférieurs). Malgré l'état en apparence désespéré du blessé, M. LEVEUF décide l'amputation. Celle-ci est pratiquée tout de suite. Elle est bien supportée et le malade sera guéri complètement 2 mois 1/2 plus tard.

L'expérimentation faite sur ce sujet par les physiologistes est souvent contradictoire :

BAYLISS et CANNON avaient montré que le broyage des muscles, sans lésion de la peau déclenchait le choc. L'énervation préalable du membre traumatisé ne modifie pas les phénomènes; par contre, la ligature des vaisseaux efférents s'oppose à la production du choc en empêchant la résorption toxique.

DELBET avait montré la toxicité des extraits de muscles broyés, qui entraînaient l'hypotension. Parmi les poisons hypotenseurs contenus dans les broyats musculaires frais, les substances qui paraissaient de-

voir être incriminées au premier chef sont les grosses molécules protéiques (peptones — polypeptides).

Le rôle de l'histamine a été très étudié par DALE. Le choc histaminique, reproduit la plupart des signes cliniques et biologiques du choc traumatique : hypotension, hémococoncentration, polyglobulie, augmentation de la perméabilité des capillaires. Comme l'histamine peut être retrouvée à l'état normal au niveau des muscles, certains auteurs avaient pensé que la résorption d'histamine libérée dans les foyers d'attrition musculaire était responsable des accidents de l'état de choc.

La plupart de ces expériences ont été reprises et critiquées par d'autres chercheurs :

O'SHAUGHNESSY et SLOMME, comme nous l'avons vu précédemment, en reprenant l'expérience de broiement musculaire de BAYLISS et CANNON, ont montré que, chez l'animal, l'anesthésie locale ou la rachianesthésie empêchaient le déclenchement du choc.

Les expériences de DELBET sur la toxicité des broyats musculaires sont infirmées par les expériences de H. VALLÉE et Louis BAZY. Ces auteurs en injectant le produit de la protéolyse musculaire (aseptique ou obtenue avec un bacille non toxigène) ne produisent pas de choc chez l'animal. ROOM et WILSON en

1934 ont montré qu'à condition de bien les centrifuger, les extraits de broyats musculaires sont peu toxiques et ne provoquent pas d'accident.

Enfin, SMITH n'a pu déceler chez l'animal en état de choc la présence d'histamine dans le sang, non plus que de substances voisines.

Le rôle des produits d'histolyse dans la pathogénie du choc n'apparaît donc pas comme évident.

Le rôle des toxines microbiennes a été étudié par VALLÉE et Louis BAZY. La pullulation des germes aérobie et surtout anaérobies (vibrion septique) dans les plaies de guerre, permet de penser que la résorption des toxines microbiennes contribue à la production des accidents du choc traumatique. La leucocytose est de règle dans les états de choc observés en clinique, tandis qu'elle est absente dans les états de choc expérimentaux.

Toutefois cette pathogénie infectieuse ne s'applique qu'au choc très tardif, où les pullulations microbiennes ont eu le temps de se produire; elle ne saurait être invoquée dans les cas où la blessure reste fermée et évolue aseptiquement.

Au total, si les constatations cliniques (influence de la pause et de la levée du garrot) semble rendre évident le rôle des résorptions toxiques dans la genèse du choc, les expérimentations apportent des résultats

souvent contradictoires et la pathogénie toxémique du choc n'apparaît pas encore comme solidement fondée. Nous avons vu d'autre part quelles interprétations les partisans de la théorie nerveuse du choc apportaient au rôle du garrot et aux effets de l'amputation. —

LE MÉCANISME DE LA MORT DANS L'ÉTAT DE CHOC

Nous avons étudié les facteurs de déclenchement du choc traumatique. Quels en sont les facteurs de persistance ?

Arrivé à un certain stade, le choc persiste ; quoiqu'on fasse, il devient impossible d'en arrêter l'évolution fatale.

L'anoxémie et l'hypotension causent des accidents irréversibles. L'anoxémie des choqués entraîne un ralentissement des combustions tissulaires, des oxydations. Il y a, selon l'expression du professeur LÉON BINET « anoxie ». Le métabolisme basal s'abaisse à — 20 — 30 %. Les effets de l'anoxie sont particulièrement redoutables sur le tissu nerveux et sur certaines glandes. Les toxines tissulaires ne sont plus entraînées par le torrent circulatoire, à cause de la stagnation sanguine, ou bien au niveau des émonctoires, elles ne peuvent être éliminées ou détruites du fait du manque de pression et d'oxygène.

La stase capillaire, la transsudation plasmatique

troublent les échanges intermédiaires. L'acidose augmente. Ainsi se trouve réalisée la toxémie hypotensive. Celle-ci, née du choc, entretient l'état de choc, par un véritable cercle vicieux.

L'anatomie pathologique de l'état de choc confirme la vasodilatation des capillaires des viscères et la tendance à l'érythrodiapédèse. On trouve fréquemment de nombreux infarctus disséminés dans les différents viscères, les reins, l'intestin, les poumons.

LAMBRET et DRIESSENS ont insisté sur la fréquence des lésions pulmonaires au cours du choc traumatique expérimental. Ils ont observé une congestion intense du poumon ; microscopiquement soit des lésions de congestion des capillaires interalvéolaires avec début d'érythrodiapédèse, soit des lésions exsudatives avec érythrodiapédèse intense, soit des lésions d'infarcissement hémorragique typique. Ces lésions, remarquent ces auteurs, sont extrêmement voisines de celles observées au cours des pneumopathies expérimentales, dites nerveuses, obtenues par section ou excitation des nerfs pneumogastrique et sympathique.

Nous avons vu précédemment les lésions de congestion, d'œdème et de ramolissement hémorragique du cerveau constatées par M. LEUEUF. A un certain stade, elles peuvent être considérées autant comme des facteurs que comme une conséquence de l'état de choc.

CONCLUSIONS

La pathogénie des états de choc est complexe. Les facteurs du choc traumatique sont multiples. Certains d'entre eux sont connus : c'est ainsi que le rôle du collapsus circulatoire paraît bien établi, de même que celui des facteurs d'épuisement métabolique.

D'autres le sont insuffisamment, tel le rôle joué par les perturbations humorales qui font parler de « toxémie traumatique », tel également le rôle des troubles neuro-végétatifs ou endocriniens.

Le problème pathogénique du choc traumatique comporte encore plus d'inconnues que de points solidement établis.

Il semble que le plus souvent les facteurs de choc sont associés, intriqués ou qu'ils se succèdent. La clinique offre de fréquents exemples de cette association :

— chez un traumatisé en état de choc fruste, une

hémorragie même légère entraîne l'apparition d'un choc grave,

— une blessure associée au froid ; une hémorragie associée à l'épuisement physique, la douleur associée à l'inanition peuvent déclencher un état de choc grave.

Vu
Le Doyen :
BAUDOUIN

Vu
Le Président de la Thèse :
A. BAUDOUIN

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
CARCOPINO

BIBLIOGRAPHIE

Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie 1917-1918. — Communications et rapports de MM. E. QUÉNU, TUFFIER, DELBET, PICQUÉ, H. VALLÉE et Louis BÁZY, FREDET, OCINCZYK, BRÉCHOT, HEITZ-BOYER, ROUHIER, MÉTIVET, GATELLIER, E. DESPLAS, etc...

BAYLISS. — Intravenous injection in wound shock. London 1918.

BEST (Ch.) et HENRY (E.-W. Mc). — Histamine, *Physiol. Reviews* 1931, 11, n°4.

BINET (Léon). — Physiologie, *Médecine et Chirurgie*, Masson, édit. 1937.

— Traité de physiologie normale et pathologique de G. H. ROGER et Léon BINET, Masson, 1^{re} et 2^e éditions.

BINET (Léon) et STRUMZA. — Orientations thérapeutiques nouvelles des états de choc traumatique. *Académie de chirurgie*, 13 Mars 1940.

— Contributions à l'étude du choc. *Presse Médicale*, 16-19 Octobre 1940.

CANNON (W. B.). — Traumatic shock, *New-York Appleton et Cie*, 1923.

— L'homéostasie 1929-30, R. Guillon, éd., Paris.

- COURTY et PIQUET. — Au sujet d'un cas de choc traumatique. *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, 1924, n° 2, p. 888.
- Congrès de Chirurgie Interallié. — *Arch. de Méd. et Pharm. militaire*, Juillet, Août, Septembre 1917.
- DELBET (Pierre) et FIESSINGER (N.). — Recherches sur la toxicité des muscles broyés au point de vue de la pathogénie du choc. *Revue de Chirurgie* Mai-Juin 1919, n° 57, p. 309.
- DORLENCOURT (H.). — Le réflexe oculo-cardiaque au cours des états de choc, *Paris Médical*, 1918, t. 27.
- DUVAL (Pierre) et RUDLER (J.-C.). — Physiologie pathologique des grands brûlés pendant les premiers jours. *Rapport au XLVI^e Congrès français de Chirurgie*, 4-9 Octobre 1937.
- DUVAL (Pierre) et GRIGAUT (A.). — Intoxication par les plaies de guerre. Rétention azotée des blessés. *C. R. Société de Biologie*, 1918, n° 81, p. 873.
- JEANNENEY (G.). — Accidents dépressifs après les traumatismes de guerre. *Bulletin de l'Union fédér. des Médecins de réserve*, n° 1, Janvier 1939.
- JEANNENEY (G.) et JUSTIN-BESANÇON (L.). — Evolution des idées sur les états de choc depuis 1918. *Académie de Chirurgie*, 13 Mars 1940. Discussion MM. J. LEVEUF, Léon BINET et LAMBRET.
- LACROIX. — Modifications pupillaires dans le choc traumatique grave, *Société de Chirurgie*, 22 Mai 1940.
- LAMBRET, DRIESSENS et COUILLOT. — Lésions pulmonaires au cours du choc traumatique expérimental. *Société Anatomique de Paris*, Mars 1939.

- LAUBRY (Ch.) et TZANCK (A.). — La circulation de retour. *Presse Médicale* 23 Mars 1932.
- LEVEUF (L.). — Contusion grave de la cuisse. Choc traumatique. Amputation. Guérison. *Bulletin et mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, 1924, 2 p. 888-897.
- LEBLOND (C. P.). — *Annales d'Endocrinologie*, 1939, I, p. 179.
- LEVEUF (J.). — Le choc traumatique, *Journal de Chirurgie*, Mai 1940, t. 55, n° 5, p. 403.
- MANN (F. C.) et ESSEX (H. E.). — The present status of the problem of traumatic shock. *American Journal of Surgery*, 1935, 28, p. 160.
- MOON (V. H.). — Shock and related capillary phenomena. *Oxford Med. Publications*. New-York, 1938.
- Circulatory failure of capillary origin. *J. Amer. Med. Assoc.* 6 Avril 1940, n° 19, p. 1-312.
- MOCQUOT (Pierre). — Rapport sur une note de MM. COURTY et PIQUET et de M. J. LEVEUF. *Bull. et Méd. de la Soc. de chirurgie*, 1924, 2, p. 888.
- MORHARDT (P. E.). — Nouvelles recherches sur le choc. *Presse Médicale*, 23 Septembre 1931.
- QUENU (E.). — Le shock. *Presse Médicale*, 4 Mars 1918 ; *Revue de chirurgie* 1918, 56, p. 204 ; *Bullet. et Mém. Soc. Chirurgie*, Mars-Avril 1918.
- La toxémie traumatique, Paris Alcan 1919.
- ROGER (G. H.). — Le choc nerveux. *Presse Médicale*, 20 Novembre 1916 ; *Revue de Médecine* 1916, numéros 7 et 8.
- ROUX-BERGER et VIGNES. — Le shock. *Progrès médical*, Février 1917.

- STRUMIA, J. A. WAGNER et J. F. MONAGHAN. — The use of citrated plasma in the treatment of secondary shock. *Journ. of. Amer. Assoc.* 6 Avril 1940, n° 14, p. 1.337.
- VALLÉE (H.) et Louis BAZY. — A propos des phénomènes toxiques dans certaines variétés de choc. Etude sur la toxicité musculaire. *Bull. et mém. de la Soc. de chirurgie de Paris*, 8 Mai 1918, p. 855.
- VARANGOT (J.). — Choc traumatique et hormone cortico-surrénale. *Presse Médicale*, 31 Janvier 1940, n° 10-11, p. 105.
- VILLARET (Maurice), SAINT-GIRONS et L. JUSTIN-BESANÇON. — La pression veineuse périphérique, *Masson*, édit. 1930.
- VILLARET (Maurice), L. JUSTIN-BESANÇON et R. CACHERA. — Les anisergies circulatoires. *Presse Médicale*, 28 Octobre 1931.
- VILLARET (Maurice), L. JUSTIN-BESANÇON, J. DELARUE et P. BARDIN. — Embolies et chocs pulmonaires. *Soc. Médicale des Hôpitaux*, 1938.
- VINCENT (Cl.). — Contribution à l'étude de l'état de choc chez les blessés de guerre, des causes du choc inhérents à la vie sur le champ de bataille. *Arch. des Maladies du cœur*, 1918, 132480.
- WEISS (Soma). — Syncope, collapse and shock. *Proc. of the Institut of méd. of Chicago*, 13 Janvier 1940, vol. 13, n° 1.
-

R. FOULON IMPRIMEUR
29, Rue Deparcieux, PARIS XIV^e
